

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. G. Hegemann

Die Beeinträchtigung der ventilatorischen Lungenleistung durch Pleuraergüsse

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Kurt W. Zörk
aus Arzberg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548410_0060

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. G. Hegemann

Die Beeinträchtigung der ventilatorischen Lungenleistung durch Pleuraergüsse

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Kurt W. Zörkler

aus Arzberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen - Nürnberg



Dekan : Prof. Dr. med. Dr. phil. nat. H. Pauly
Referent : Prof. Dr. med. H. Bunte
Correferent : Prof. Dr. med. G. Hegemann
Tag der mündlichen Prüfung : 25./26. Juni 1973

Meiner

Mutter

An dieser Stelle möchte ich Herrn
Prof.Dr.med. G. H e g e m a n n
für die Arbeitsmöglichkeit an
seiner Klinik danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn
Dr.med. G. H u s e m a n n für
die freundliche Beratung und
Unterstützung bei der Abfassung
der Arbeit.

Stellvertretend für die Herren im
Archiv der Klinik sage ich Herrn
E. S c h r a m m ein herzliches
Dankeschön für das sehr angenehme
Arbeitsklima.

I N H A L T

	Seite
A) Vorbemerkungen	6
B) Material und Methodik	7
C) Ergebnisse	8
I) Pleuraerguß und Grundkrankheit	8
1) Anamnese	8
2) Röntgenbefund	9
3) Leucocytose	11
4) Therapie	12
5) Carcinom	14
II) Pleuraerguß und Lungenfunktion	15
1) Vitalkapazität	15
2) Inspirator. Atemstoßtest	17
3) Atemminutenvolumen	18
D) Diskussion	22
E) Zusammenfassung	26
F) Literatur	27

A) V O R B E M E R K U N G E N

Pleuraergüsse beobachtet man bei den verschiedensten Ursachen. Sie können rezidivierend auftreten oder akut, z.B. bei einem Thoraxtrauma, entstehen. Im allgemeinen zeigen Patienten mit Lungenergüssen eine erschwerte Atmung. Genaue Analysen, wie etwa der Zusammenhang zwischen Ergußmenge und Lungenfunktion, existieren noch nicht.

Aus diesem Grunde haben wir die nachfolgenden Untersuchungen durchgeführt. Sie sollen zum einen einen Beitrag zu den Zusammenhängen zwischen Pleuraerguß und Krankheit liefern, zum anderen den Grad der funktionellen Beeinflussung der ventilatorischen Lungenleistung durch Ergüsse näher beleuchten.

B) MATERIAL UND METHODIK

Aus dem Archiv der chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen konnten 108 Krankengeschichten ausgewertet werden. Dies entspricht den Jahren 1966 bis 1970.

Die einzelnen Fälle wurden nach folgenden Gesichtspunkten bearbeitet :

- 1) Anamnese , besonders bezüglich Atmung :
Atemnot, Beschwerden bei In/Expiration, Husten.
- 2) Klinischer Befund : Lungenklopfschall, Auskultation, Laborwerte, Röntgenbefund bei der stationären Aufnahme, Ergußmenge nach Punktion bzw. Drainage, Ergußbeschaffenheit und Bakteriologie, Histologie nach Probeexcision.
- 3) Gestellte Diagnose .
- 4) Lungenfunktionsprüfung : Als charakteristische Größen der ventilatorischen Lungenleistung wurden Vitalkapazität (= VK), inspiratorischer Atemstoßtest (= Tiff.in.) und Atemminutenvolumen (= AMV) untersucht. Dazu teilten wir die Pleuraergüsse in fünf Ergußmengenbereiche ein (Tab. 7) und ordneten jeden Erguß innerhalb dieser Bereiche den drei oben genannten, beeinflussten Bezugsgrößen zu.
- 5) Röntgenkontrolle : Ergußbeurteilung, in zeitlichen Abständen nach Therapiebeginn.
- 6) Posttherapeutische Anamnese : Beschwerdefreiheit, dauerhafte Heilung, Rezidiv, maligner Prozeß.

C) E R G E B N I S S E

Die Gesamtzahl der Patienten betrug 108 ; davon waren ca. 58 % Männer und ca. 42 % Frauen.

Im Alter von 50 bis 70 Jahren befanden sich etwa 57 % der Männer, etwa 65 % der Frauen.

I) PLEURAERGUSS UND GRUNDKRANKHEIT

1) Anamnese :

In diesem Abschnitt wird die jeweilige Ursache des Pleuraergusses (= Ple) aufgezeigt.

Dabei ist eine Pleuritis carcinomatosa z.B. sowohl unter " Entzündungen " als auch " Carcinom " aufgeführt.

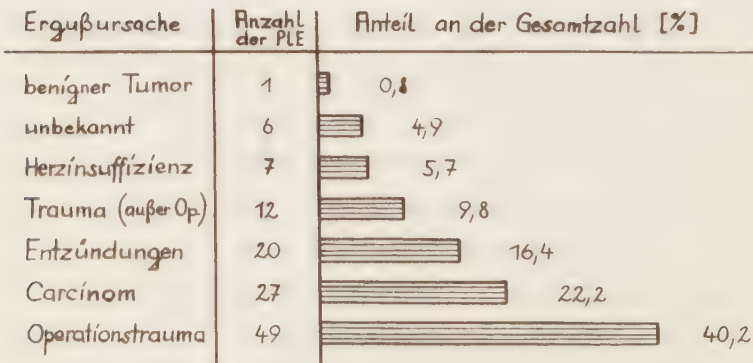
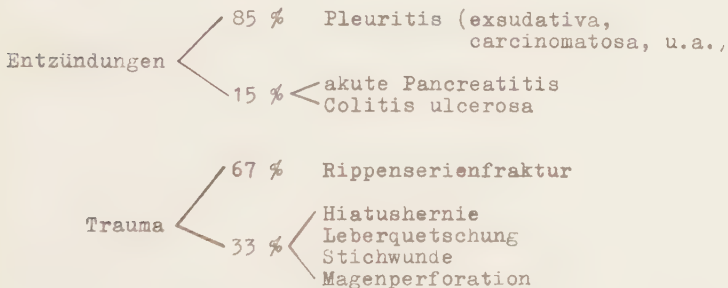


Abb. 1 : Aufgliederung der Ergußursachen.
Ein Operationstrauma führt am häufigsten zum Pleuraerguß.

Mit etwa 40 % unserer Patienten steht die Zahl der PlE nach Operationen (Abb. 1) weit an der Spitze. Gut $\frac{1}{5}$ aller Ergüsse ist durch ein Carcinom bedingt. Nur etwa jeder 18. PlE geht auf eine Herzinsuffizienz zurück.

Weitere Unterteilung :



Rippenserienbrüche sind zu $\frac{2}{3}$ der Grund für traumatischen (nicht operativ) verursachte PlE. Sie stehen hierbei mit 6,5 % noch vor der Herzinsuffizienz (Abb. 1).

Akute Pancreatitis und Colitis ulcerosa als Ergußauslöser sind bemerkenswerte Einzelfälle (Anteil ca. 2,5 % aller Patienten).

2) Röntgenbefund :

Es besteht eine enge Beziehung zwischen Ergußmenge und der röntgenologisch auf der Thoraxübersicht in zwei Ebenen nachgewiesenen Verschattung (Abb. 2) :

Anzahl der
PlE [%]

- 10 -

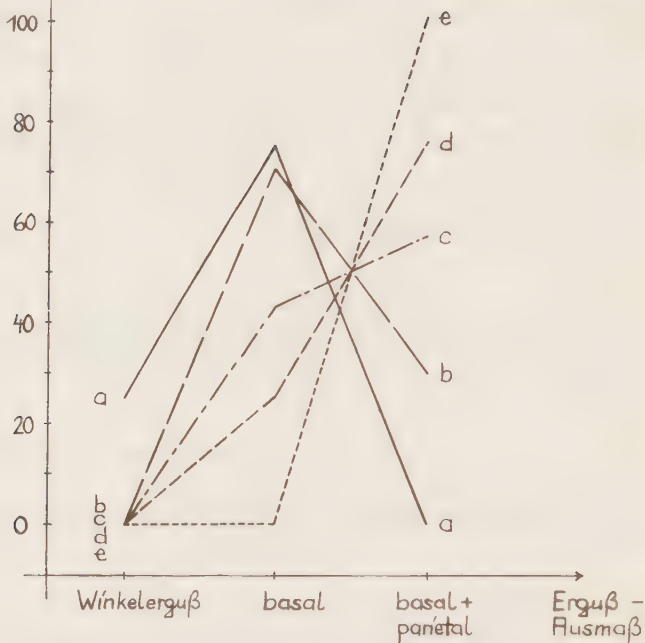


Abb. 2 : Ergußmenge (Einteilung nach Tab.1)
und Beziehung zum Röntgenbefund.

Für die Bewertung der Kurven a,b,c,d,e gilt Tab. 1 :

Kurve	Ergußmengenbereich [ml]
a	$0 < \text{PlE} \leq 200$
b	$200 < \text{PlE} \leq 500$
c	$500 < \text{PlE} \leq 1000$
d	$1000 < \text{PlE} \leq 2000$
e	$2000 < \text{PlE} \leq 3000$

Tab. 1 : Einteilung der Ergußmenge.

Kleine Ergüsse bis 200 ml (Kurve a) treten zu 25 % als Winkelerguß, zu 75 % basal auf.

Alle Ergußmengen über 200 ml sind für reine Winkelergüsse zu groß. In Abb. 2 beginnen daher die Kurven b,c,d,e im gleichen Nullpunkt.

Ergüsse zwischen 200 und 500 ml (Kurve b) erstrecken sich zu 70 % basal, zu 30 % bereits basal + parietal.

Bei PlE bis 1000 ml (Kurve c) sind 57,1 % basal+parietal sichtbar. Für noch größere Ergüsse (bis 2000 ml, Kurve d) gelten hierbei 75 %. Ergußmengen über 2000 ml verlaufen zu 100 % basal + parietal (Kurve e).

3) Leucocytose :

Für diese Untersuchung wurde die Anzahl der Patienten mit einer Leucocytenzahl >10000 bei PlE ermittelt (Abb. 3) :

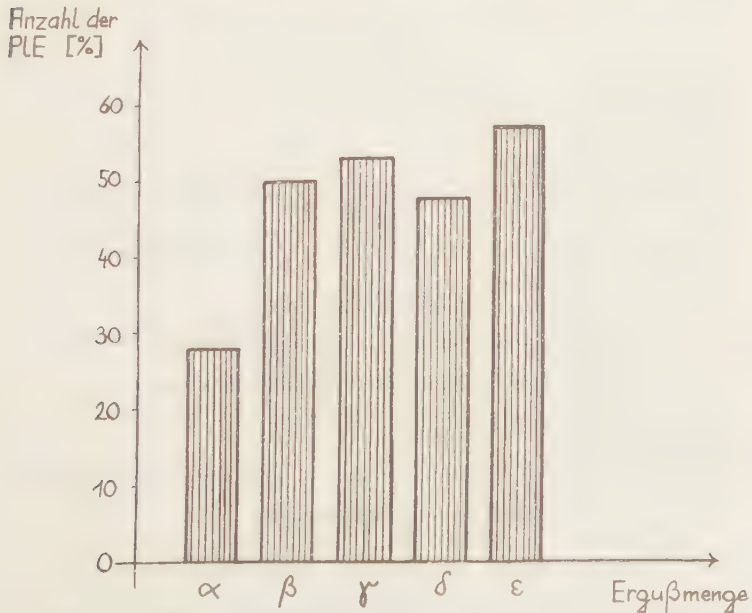


Abb. 3 : Ergußmenge und Leucocytose.

Folgende Ergußmengenbereiche (Tab. 2) sind berücksichtigt:

bezeichnung	Bereich [ml]	Leucos >10000 in % (Abb. 3)
α	$0 < \text{PlE} \leq 100$	28,0
β	$100 < \text{PlE} \leq 200$	50,0
γ	$200 < \text{PlE} \leq 500$	52,9
δ	$500 < \text{PlE} \leq 1000$	47,7
ε	$1000 < \text{PlE} \leq 2000$	57,2

Tab. 2

Bereits ab 100 ml PlE liegen die Leucocyten bei ca. 50 % der Patienten über 10 000 .

Eine weitere Erhöhung ist nicht nachweisbar.

4) Therapie :

Die Therapie ist besonders wichtig. Wir haben untersucht, nach welcher Zeit ein PlE mit den verschiedenen Methoden ausgeheilt war (Abb. 5,6,7).

Nicht berücksichtigt wurden durch Carcinome oder Pleuritis carcinomatosa bedingte Ergüsse, da sie nach jeder Entfernung rezidivieren.

Als Zeitpunkt der Heilung gilt der Tag, zu dem röntgenologisch kein PlE mehr nachzuweisen war.

Von 75 Patienten konnten 62 ausgewertet werden. Damit gelang die Ausheilung zu 82,7 % innerhalb von 21 Tagen.

Alle Therapiearten sind in Abb. 4 zusammengefaßt :

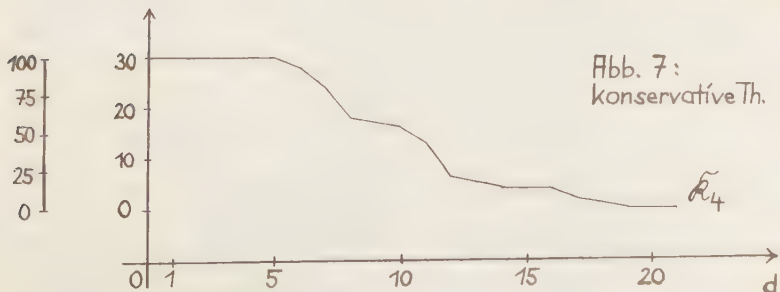
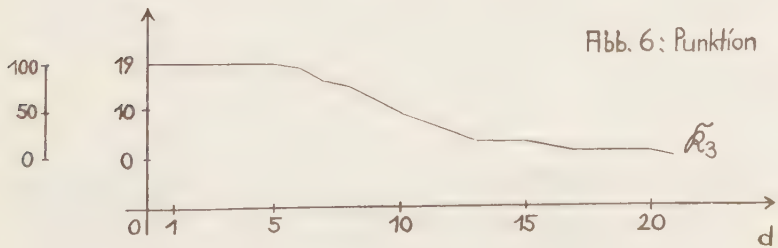
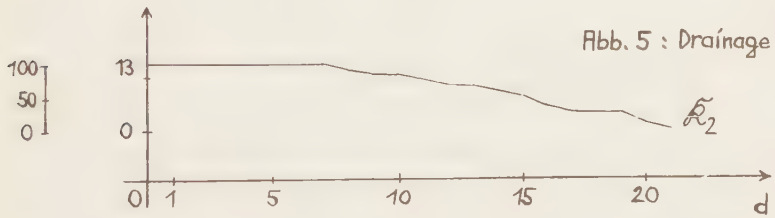
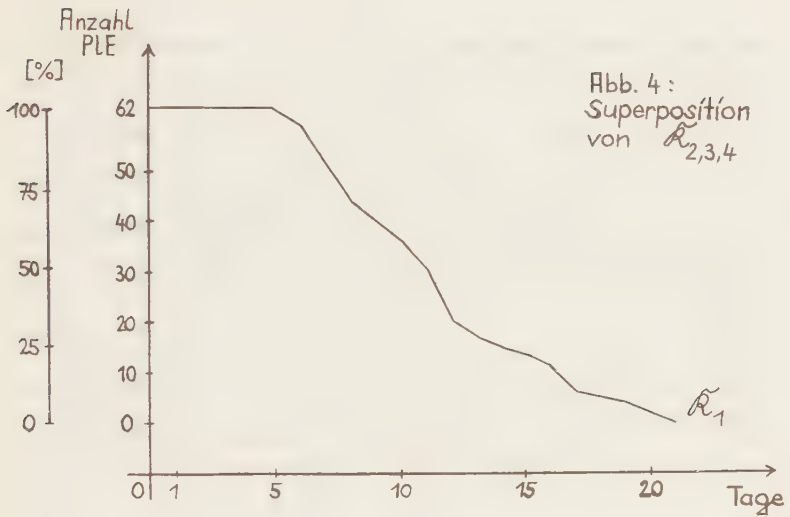


Abb. 4-7 : Beziehung zwischen Therapie u. Ergußabnahme.

Eine vollständige Ergußausheilung ist in keinem Fall in weniger als 5 Tagen zu erreichen.

Die Behandlungsdauer der Fälle mit Bülow- bzw. Monaldi-Drainage (Abb. 5) schwankt zwischen 7 und 20 Tagen.

Das mag darin begründet sein, daß nur hartnäckige und rezidivierende Ergüsse drainiert werden. Sie ziehen sich häufig über mehr als 21 Tage hinaus.

Nach der Behandlung durch Punktion (Abb. 6) waren bereits am 10.Tag 50 % der PLE abgeheilt; erste Erfolge zeigten sich schon am 7.Tag. Nur in wenigen Fällen bestand ein Resterguß länger als 13 Tage.

5) PLE und Carcinom :

Die hier untersuchten Ergüsse (27 Patienten) wurden durch ein Carcinom (= Ca) hervorgerufen. Die jeweilige Lokalisation des Ca zeigt Abb. 8 :

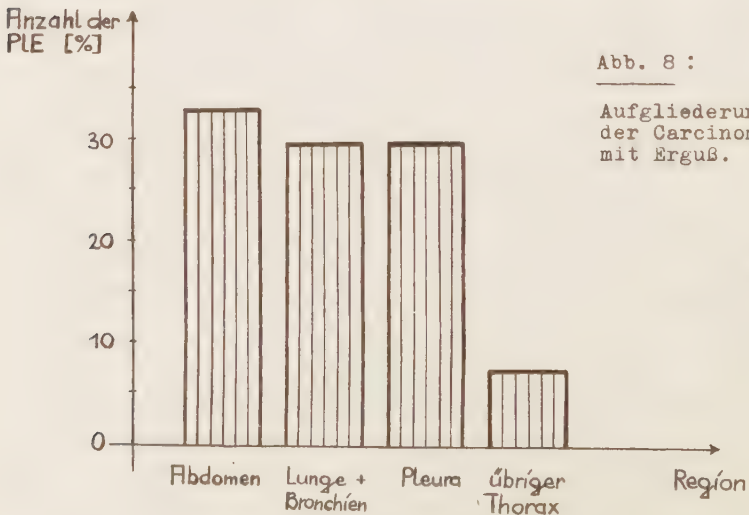


Abb. 8 :

Aufgliederung
der Carcinome
mit Erguß.

Waren z.B. bei einem Magen - Ca Lungen- und Pleurameta-
stasen bekannt, so erfolgte die Eintragung in die Spalte
" Ca der Pleura " .

Bei den Carcinomen des übrigen Thorax handelte es sich um
zwei Mediastinaltumoren.

Carcinome der Lunge + Bronchien und der Pleura bedingen
zusammen knapp 60 % der PlE.

In ca. 33 % sind Abdominal - Ca die Ergußursache :
Davon entfallen etwa 44 % auf Ovarial - Ca . Ileocecal -
Ca, Colon - Ca und Choledochus - Ca nehmen je ca. 11 %
ein. In rund 22 % tritt ein Magen - Ca auf.

Bei diesen abdominalen malignen Tumoren waren keine Lun-
gen- oder Pleurametastasen nachweisbar.

II) PLEURAERGUSS UND LUNGENFUNKTION

Da nicht bei jedem Patienten eine Lungenfunktionsprüfung
auf Grund eines PlE durchgeführt wurde, konnten nur 44
Fälle betrachtet werden.

1) Vitalkapazität :

Der Grad der Beeinträchtigung der Vitalkapazität (= VK)
ließ sich am günstigsten erfassen, indem der Sollwert

gleich 100 % gesetzt, der Istwert in den jeweils zutreffenden Bereich der abgestuften VK eingeordnet wurde (Tab. 3) :

Bezeichnung	Bereich [%]
-1	100 < VK
0	87,5 < VK ≤ 100
1	75 < VK ≤ 87,5
2	62,5 < VK ≤ 75
3	50 < VK ≤ 62,5
4	VK ≤ 50

Tab. 3

In den Diagrammen (Abb. 9) entspricht die Bezeichnung der Abszissen den Bereichen aus Tabelle 3 .

Bei geringen Ergußmengen (bis zu 200 ml, Kurve a) wird die VK in 57,1 % der Fälle nicht bzw. nur innerhalb des Toleranzbereichs von 12,5 % beeinflusst. In Bereich 2 und 3 liegen nur je 14,3 % .

Bei Ergüssen bis zu 500 ml (Kurve b) gehören bereits 33,3 % in Gruppe 2 . Die VK ist merklich vermindert.

Bei mittelgroßen Ergüssen bis zu 1000 ml (Kurve c) macht sich der relative Mangel an Patientengut bemerkbar : Die Kurve verläuft nicht charakteristisch. Der Kurvenmittelwert m_c der Abb. 12 liegt zu niedrig.

Besonders große Ergüsse (kurven d und e) setzen die VK deutlich herab (Abb. 9). Das gilt insbesondere für die Kurve e : In 40 % der Fälle liegt die VK unter 50 %

der Norm ! Entsprechend fallen die Mittelwerte m_d und m_e aus (Abb. 12).

2) Inspiratorischer Atemstoßtest :

Analog der Einteilung in Bereiche bei der Untersuchung der VK wurde der Istwert des inspir. Atemstoßtests (= inspiratorischer Tiffeneau-Test = Tiff.in.) ebenfalls verschiedenen Gruppen zugeordnet (Tab. 4) :

Bezeichnung	Bereich [%]
-1	100 < Tiff.in.
0	87,5 < Tiff.in. $\leq$ 100
1	75 < Tiff.in. $\leq$ 87,5
2	62,5 < Tiff.in. $\leq$ 75
3	50 < Tiff.in. $\leq$ 62,5
4	Tiff.in. $\leq$ 50

Tab. 4

Der Sollwert bewegt sich zwischen 80 und 90 % der VK.

Wir setzten den oberen Wert (90 % der VK) gleich 100 %, also (Tab. 5) :

100 %	$\hat{=}$	90 % der VK
87,5 %	$\hat{=}$	78,7 % "
75 %	$\hat{=}$	67,5 % "
62,5 %	$\hat{=}$	56,2 % "
50 %	$\hat{=}$	45 % "

Tab. 5

Zwischen PLE - Menge und inspiratorischem Atemstoßwert

besteht kein so geregelter Zusammenhang wie zwischen Vitalkapazität und PlE.

Bereits bei kleinen Ergußmengen (Kurven a und b) kann man eine teilweise erhebliche Einschränkung des Tiff.in. beobachten. Nach Kurve a liegen 41,7 % der Fälle im Bereich 2, gemäß b 28,6 % sogar im Bereich 3 !

Ergüsse bis 1000 ml weisen schon bei 12 % unserer Patienten eine hochgradige Senkung des Tiff.in. auf (Lage in Bereich 4).

Für die Mengenbereiche d und e waren nur wenige Patienten verzeichnet; die Kurven zeigen demgemäß keinen charakteristischen Verlauf. Entsprechendes gilt für die Mittelwerte (Abb. 13).

3) Atemminutenvolumen :

Die Abstufung des Atemminutenvolumens (= AMV) wurde etwas anders vorgenommen als in 1) und 2) (Tab. 6) :

Bezeichnung	Bereich [%]
A	$AMV < 100$
B	$100 \leq AMV < 125$
C	$125 \leq AMV < 150$
D	$150 \leq AMV < 200$
E	$200 \leq AMV < 250$

Tab. 6

Schon geringe Ergüsse können das AMV kompensatorisch erhöhen (Kurve a) : 36,4 % dieser Gruppe liegen im Bereich C, 27,2 % sogar in E !

Bei Mengen bis zu 500 ml (Kurve b) bewegen sich dagegen 66,7 % in normalen Grenzen des AMV. Mittlere Ergußmengen (bis 1000 ml, Kurve c) lassen jedoch eine erhebliche Steigerung des AMV verzeichnen (50 % in D).

Die Kurve d weist in den Bereichen D und E etwa 33,3 % der Patienten dieser Gruppe auf, die Kurve e hingegen ca. 60 % !

Pleuraergüsse beeinflussen das AMV weniger durch ihre Menge; von wesentlicher Bedeutung sind anscheinend andere Faktoren (Abb. 11 und 14).

Tab. 7 gibt die Erläuterung zu den Diagrammen (Abb. 9, 10, 11 und 12, 13, 14) :

Kurve	Ergußmengenbereich [ml]
a	$0 < \text{PlE} \leq 200$
b	$200 < \text{PlE} \leq 500$
c	$500 < \text{PlE} \leq 1000$
d	$1000 < \text{PlE} \leq 2000$
e	$2000 < \text{PlE} \leq 3000$

Tab. 7

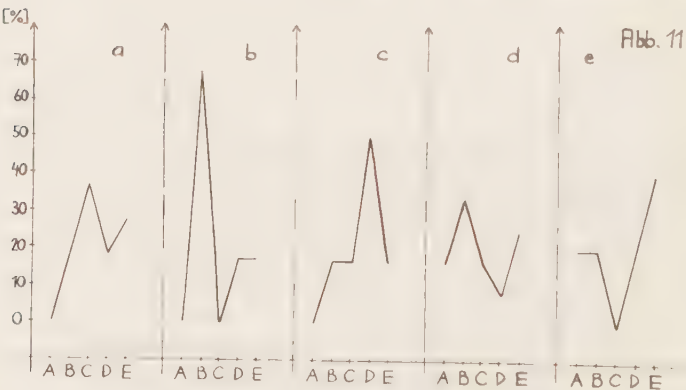
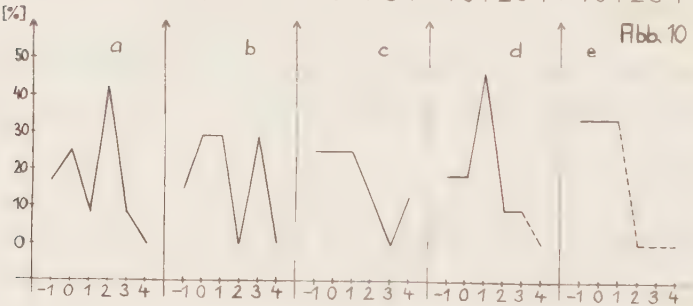
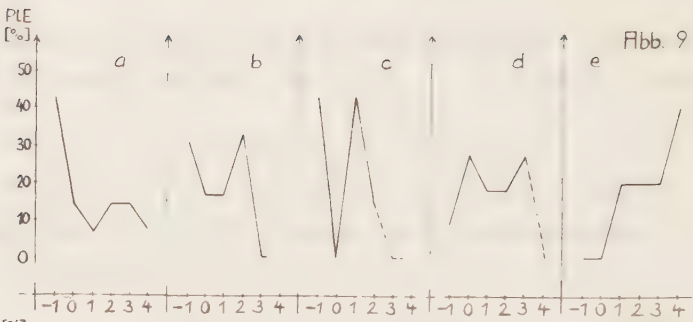


Abb. 9,10,11 : Pleuraerguß und Vitalkapazität (=VK, Abb.9), inspiratorischer Atemstoßwert (=Tiff.in.,Abb.10) sowie Atemminutenvolumen (=AMV,Abb.11). Ergußmengenbereiche a,b,c,d,e siehe Tab.7 ; Funktionsgruppen (Abszissen) siehe Tab.3,4,6. Die Vitalkapazität wird am stärksten durch einen Pleuraerguß eingeschränkt.

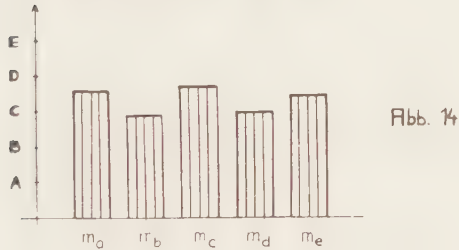
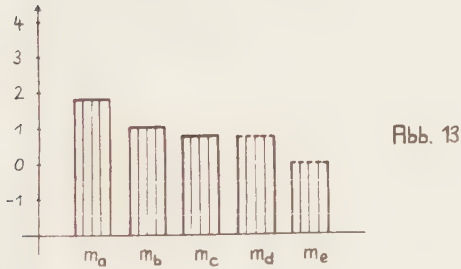
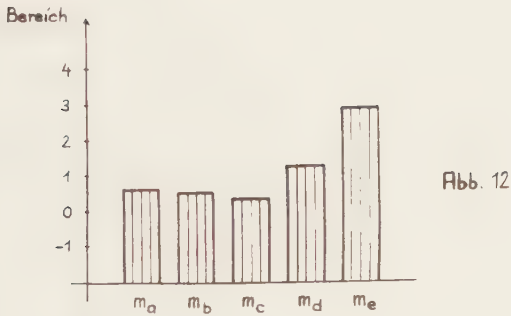


Abb. 12,13,14 : Mittelwerte der Abb. 9,10,11.
Mit steigender Ergußmenge zeigt die Vitalkapazität in Abb. 12 eine wachsende Einschränkung. Die anderen Funktionswerte lassen sich nicht eindeutig beurteilen.

D) D I S K U S S I O N

Die Verteilung von Flüssigkeit im Pleuraraum wird teils durch die Schwerkraft, teils durch die elastische Lungen-
spannung bestimmt, die in cranio-caudaler Richtung zu =
nimmt. Der Thorax wird bei Ergüssen reflektorisch weiter
gestellt, die Atemmittelstellung verschiebt sich nach der
inspiratorischen Seite.

Kleine Ergüsse von 200 bis 300 ml sammeln sich bei freiem
Pleuraraum dorsobasal an, füllen den Sinus phrenico -
costalis aus und heben den unteren Lungenrand von der
Brustwand und vom Zwerchfell ab.

Größere Ergüsse von 800 bis 1000 ml sind durch die Ellis-
Damoiseau'sche Linie begrenzt, die ihren höchsten Punkt
in der Axillarlinie erreicht. Cranial von dieser Grenze
schiebt sich eine schmale Flüssigkeitsschicht über die
Lungenspitze und in die Interlobärspalten.

Große Ergüsse von 2000 bis 3000 ml entspannen und kom =
primieren die ganze Lunge, die sich auf den Hilus hin re =
trahiert, und verdrängen das Mediastinum nach der anderen
Seite (nach STAEMMLER, 1960).

I)

Die Ursachen für das Auftreten von Pleuraergüssen
(= PLE) sind mannigfacher Art und werden von vielen Au =
toren ausführlich beschrieben (JACCARD, v.BERGWMANN, KAUF =
MANN und STAEMMLER, LEIBER und OLBRICH, ZEILHOFER, u.a.):

- 1) Ergüsse nach Operationen am Thorax und Abdomen machen
einen hohen Prozentsatz (ca. 40 %) aus (HARTERT und

MATTHES, HELBIG, KREPLER, KAUFMANN). Das Auftreten eines PLE nach Abdominaloperationen verschiedenster Art läßt schließen, daß eine vorübergehende Herzinsuffizienz zu Grunde liegt (= postoperative cardiorespiratorische Insuffizienz, nach HARTERT/MATTHES). Man muß also auch nach abdominalen Eingriffen mit einer temporären Verschlechterung der Lungenfunktion rechnen.

- 2) Akute Pancreatitis und Colitis ulcerosa stellen bei etwa 25 % unserer Patienten die Ergußursache dar. Ergüsse bei akuter Pancreatitis wurden bereits von SVANE, MALAISSE, MICHEL-BECHET, CATANZARO, MOUCHET, HOLBRAAD beschrieben. 2,5 % der Fälle (siehe oben) beinhalten nach unseren Beobachtungen zu ca. $\frac{2}{3}$ Patienten mit akuter Pancreatitis. Der Mechanismus der PLE - Entstehung ist allerdings noch unklar. Die Lungenfunktion kann durch solche PLE oft in erheblichem Maß beeinträchtigt werden.
- 3) Auch bei chronischer Pancreatitis können Ergüsse vorkommen (KAYE, MALAISSE, DURIEZ, MIRIDJANIAN, VIT - TORI, VAYRE). In unserem Krankengut wurden sie nicht beobachtet.
- 4) Ergüsse auf Grund von Carcinomen fanden sich bei 22,2%. TINNEY und OLSON nannten nach JACCARD sogar 51 % als tumorbedingt bei älteren Patienten.

Beachtlich ist der hohe Anteil der abdominalen Carcinome an der Gesamtzahl : Er beträgt $\frac{1}{3}$. Unter ihnen steht das Ovarial-Ca mit rund 44 % an der Spitze.

Die ergußbildende Wirkung von Ovarialtumoren wurde in der Literatur öfter beschrieben (als sog. Meigs - Syndrom ; HAUPT, JACCARD, LEIBER/OLBRICH, KAUFMANN,

STANHAM). Auch hier ist der Wirkungsmechanismus nicht bekannt.

- 5) Bei malignen Tumoren der Bronchien tritt in rund 15 % ein PlE auf (nach MOERSCH und TINNEY). Wir konnten kein entsprechendes Beispiel beobachten.
- 6) Tumorergüsse zeichnen sich bekanntlich durch ihre Chronizität und Unbeeinflussbarkeit aus. Sie stören daher am längsten die ventilatorische Lungenleistung. Die Therapie durch Punktion oder Drainage kann sie nur in wenigen Fällen innerhalb von 21 Tagen verschwinden bzw. ausheilen lassen.

II)

Über die Einschränkung der Lungenfunktion durch PlE gibt es in der Literatur sehr wenige Zahlenwerte.

- 1) Nach SCHWIEGK und RIECKER (1960) beeinträchtigen PlE die VK in erheblichem Grade.

Große Ergüsse über 2000 ml erniedrigen die VK in ungefähr gleichem Ausmaß wie einseitige Rippenserienbrüche: KAPPEY (1970) fand bei letzteren eine Reduzierung der VK bis auf 44 % des Sollwerts. Wir stellten bei dieser Ergußmenge zu 40 % eine VK unter 50 % der Norm fest.

Nach unseren Ergebnissen können bereits PlE ab 200 ml die VK erheblich senken. Röntgenologisch wird dabei die Ergußausbreitung nahezu immer als basal+parietal klassifiziert. In einem solchen Fall ist daher schon auf Grund des Röntgenbefunds eine Entlastungspunktion anzuraten.

Nach ALTSCHULE und ZAMCHEK (1944) erfolgt das Ansteigen der VK nach der Punktion erst allmählich im Lauf von Wochen. 18 Stunden nach Erguß-Drainage beträgt der VK-Anstieg durchschnittlich 11 % des Anfangswertes.

Geringe Ergüsse bis 200 ml beeinträchtigen die VK zu 57 % nicht bzw. nur unwesentlich. Röntgenologisch treten sie als basal oder Winkelerguß in Erscheinung. Eine Therapie ist nicht erforderlich.

- 2) Im Gegensatz zur VK schränken schon kleine Ergüsse den Tiff.in. zum Teil stark ein. Gleichzeitig erhöhen sie kompensatorisch das AMV in nicht unwesentlicher Anzahl beachtlich.

Die Menge eines PlE allein kann demnach kein Maß für die Verminderung des Tiff.in. bzw. Steigerung des AMV abgeben.

Zwischen AMV und PlE-Menge besteht anscheinend nur unter Vorbehalt eine direkte Proportionalität.

Die röntgenologische Klassifizierung des Ergußausmaßes erlaubt somit nur eine grobe Beurteilung der Atmungsstörung durch den PlE.

Ausschlaggebend für die Therapie bleibt das Ergebnis der Lungenfunktionsprüfung.

E) Z U S A M M E N F A S S U N G

- 1) Aus dem Archiv der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen konnten 108 Krankengeschichten bearbeitet werden. Untersucht wurden die Beziehungen zwischen Pleuraerguß (= PlE), Grundkrankheit und ventilatorischer Lungenleistung.
- 2) Operative Eingriffe stellen mit Abstand die häufigste Ergußursache dar. Jeder fünfte PlE wird durch ein Carcinom bedingt.
- 3) Bereits ab 100 ml PlE liegen bei der Hälfte unserer Patienten die Leucocyten über 10 000 .
- 4) Eine vollständige Ergußausheilung ist nicht in weniger als fünf Tagen zu erreichen.
- 5) Schon ab 200 ml PlE kann die Vitalkapazität erheblich eingeschränkt sein. Ihre Reduzierung ist im allgemeinen der Ergußmenge proportional.
- 6) Die PlE - Menge kann jedoch nicht als Maßstab für die Verminderung des inspiratorischen Atemstoßwerts und Steigerung des Atemminutenvolumens dienen :
Kleine PlE bereits erniedrigen den Atemstoßwert teilweise stark. Sie können gleichzeitig das Atemminutenvolumen kompensatorisch beachtlich erhöhen.
- 7) Der Grad der ergußbedingten Atmungsstörung läßt sich röntgenologisch nur grob einschätzen.
Für die Therapie entscheidend bleibt das Ergebnis der Lungenfunktionsprüfung.

F) L I T E R A T U R

- ADLER, R.H. and B.W. RAPPOLE : Recurrent malignant pleural effusions and talc powder aerosol treatment. Surg. 62, 1000 (1967)
- ALTSCHULE und ZAMCHEK : bei : H.Schwiegk und G.Riecker , S. 180,349 (siehe dort)
- ANTHONY, A.J. und H.VENRATH : Funktionsprüfungen der Atmung. - , Leipzig (1962)
- ANTON, H.C. : Multiple pleural plaques. Brit. J. Radiol. 40, 685 (1967)
- BARTELS, H. und E.BÜCHERL : Lungenfunktionsprüfungen. - , Berlin - Göttingen - Heidelberg (1959)
- BERGMANN, F.v., W.Frey, H.Schwiegk : Handbuch d.inn.Medizin, 4.Aufl. Bd.IX , Springer-Verlag 1960 , I 178 ff.
- BLANCHON, P., J.DUPUIS, M.VANQUATHAN : Les épanchements pleuraux des cirrhotiques. Poumon 25, 5375 (1969)
- BOCCUZZI, F. : La paramiloidosi pleuro-pulmonare. Arch. Chir. Torace 23, 289 (1966)
- BOHLIG, H. : Die pleuralen Röntgenzeichen im Wandel von Therapie und Umwelt. Prax.Pneumol.23,531 (1969)
- BOWER, G.C. : Chyliform pleural effusion in rheumatoid arthritis. Amer.Rev.Resp.Dis. 97,455 (1968)
- BROCARD, H., G.AKOUN, B.LESAGE : Pleurésie hémorragique révélatrice d'un cancer du pancréas et accompagnée d'un taux d'amylase pleurale élevé. J.franç.Méd. Chir.thor. 22,323 (1968)
- BUDELMANN, G. : Vorwiegend rechtsseitige Pleuratranssudate. Dtsch.Med.Wschr. 94,1256 (1969)
- CAMPBELL, G.D. : Rheumatoid pleuritis with effusion. Dis. Chest 53,521 (1968)
- CATANZARO, F.P. : Spontaneous rupture of spleen and pleural effusion complicating pancreatitis. Rhode Island Med.J. 51,328 (1968)

- CHOFFEL, Cl. et J. CHRÉTIEN : Les pleurésies non tumorales et non purulentes d'origine sous-diaphragmatique. Poumon 25, 435 (1969)
- CORRIERE, J.N. jr. : Hydronephrosis as a cause of pleural effusion. Radiol. 90, 79 (1968)
- CURRAN, W.S. : Eosinophilic pleural effusion and bronchiectasis. Rocky Mountain Med. J. 65 (1968)
- CUTLER, M. : Tumors Of The Breast. -, London 1961, S. 136
- DURIEZ, R. : Chronic pancreatitis and pleurisy. Sem. Hop. Paris 42, 43 (1966)
- EVERETT, E.D. : Sarcoidosis and pleural effusion. Milit. Med. 133, 731 (1968)
- FISCHER, P.A. : in : Beitr. Klin. Tbk. 113, 1 (1955)
- GALY, P. : La pleurésie à éosinophiles autonome. J. franç. Méd. Chir. Thor. 24, 25 (1970)
- GHOSH, P. : Pleural effusion due to neuroblastoma. Brit. J. Dis. Chest 62, 219 (1968)
- GRAHAM, J. : Prognostic significance of pleural effusion in ovarian cancer. Amer. J. Obstet. Gynec. 106, 312 (1970)
- GRINER, P.F. : Bloody pleural fluid following pulmonary infarction. Jama 202, 947 (1967)
- HARTERT, H. und K. MATTHES : in : Bergmann, Hdb. d. inn. Med. Bd. IX, II/605, 1506, IV/331, 391, 598
- HAUPT, R. und D.D. ANGERHÖFER : Das diffuse Pleuramesotheliom und seine Differentialdiagnose. Zbl. allg. Path. path. Anat. 111, 214 (1968)
- HELBIG, D. : Die Pleurapunktion. Die Monaldi-Drainage. Die Bülow-Drainage. S. 677 f. in : H. Opitz, F. Schmid : Hdb. d. Kinderheilkunde, Bd. 2, Tl. 1, Springer 1966
- HEUPKE, W. und K. KROPATSCHEK : in : Dtsch. Med. Wschr. 298 (1949)
- HOLBRAAD, L. : Hemorrhagic pleural exudate during pancreatitis. Ugeskr. Laeg. 132, 1275 f. (1970)

- HUBER,W. : Pleural effusion in liver cirrhosis. Wiener Med. Wschr. 119,437 (1969)
- JACCARD,G. : in : Bergmann, Hdb. d.inn. Med.,Bd.IV/4 , (1956), S.300 ff.
- KAPPEY,F. : Die funktionelle Beeinträchtigung der ventilatorischen Lungenleistung nach Rippenserienbrüchen. Dtsch. Med. Wschr. 95,257 (1970)
- KARLISH,AJ. : Aetiological factors in pleural effusion. Bronches 20,28 (1970)
- KAUFMANN,E. und M.STAEMMLER : Lehrb. d. spez. path. Anat. II.Ed.,3.Tl., Gruyter-Verlag, Berlin 1960, S.1946 f.
- KAUFMANN,M.D. : Pleuropulmonary complications of pancreatitis. Thorax (London) 23,297 (1968)
- KELLER,C. : Untersuchungen zur klinischen Chemie der Pleuranalhöhlenergüsse.Dtsch.Arch.klin.Med. 201,136 (1954)
- KREPLER,P. : Epidemiologie und Behandlung der eitrigen Lungen- und Pleuraerkrankungen... Arch. Kinder = heilk. 178,29 (1968)
- L'ALLEMAND,H. : Atemsuffizienz. -, Berlin - Heidelberg - New York (1968)
- LEIBER,B. und G.OLBRICH : Die klinischen Syndrome. 4.Aufl. Urban-Verlag 1966
- LIEBERMANN,F.L. und R.L.PETERS : Cirrhotic hydrothorax. Arch. intern. Med. 125,114 (1970)
- MALAISSIE,W. : Pleuropulmonary manifestations in pancreatic diseases. Acta Gastroent.Belg. 30,73 (1967)
- MARTEL,W. : Pulmonary and pleural lesions in rheumatoid disease. Radiol. 90,641 (1968)
- MEYER,F.C. : Metastatic carcinoma of the pleura. Thorax (London) 21,437 (1966)
- MICHEL-BÉCHET,R. : Acute pancreatitis with significant pleural effusion during pregnancy. Chir. 96,739 (1970)

- MIRIDJANIAN, A. : Massive bilateral hemorrhagic pleural effusions in chronic relapsing pancreatitis. Arch. Surg. (Chicago) 98,62 (1969)
- MOERSCH, H.J. and W.S. TINNEY : Carcinoma of the lung. Minnesota Med. 26,1046 (1943)
- MOLINA, Cl. : Les tumeurs pleurales primitives. Poumon 24,487 (1968)
- MOUCHET, A. : Important and recurring enzymatic pleural effusions complicating pancreatic diseases. Ann. Chir. 24,345 (1970)
- MOURIQUAND, C. : Value of cytological tests in the diagnosis of malignant pleurisy. Poumon Cœur 25, 141 (1969)
- NIKOL'SKII, V.S. : Roentgen diagnosis of minimal pleural effusion. Vestn. Rentgen. Radiol. 44,53 (1969)
- OZELLO, L. and F.D. SPEER : in : Cancer, Philadelphia 10, 1015 (1957)
- PERRET, C. : Die respiratorische Insuffizienz. Documenta Geigy, Acta clinica 6 (1965)
- POLICARD, A. et P. GALY : La plèvre. Paris, Masson 1942
- REISNER, K. und A. HUZLY : Pleurogene Tumoren und Pseudotumoren der Pleura. Fortschr. Röntgenstr. 106, 775 (1967)
- ROUX, B.T. Le : Bronchial carcinoma with pleural effusion. S. Afr. Med. J. 42,865 (1968)
- SARKAR, T.K. : Infectious mononucleosis with pleural effusion. Dis. Chest. 56,359 (1969)
- SCHWIEGK, H. und G. RIECKER : in : Bergmann, Hdb. d. inn. Med., Bd. IX/I, 180 f., 302 f. (1960)
- SERVELLE, M. : Effusions in cardiac patients. Arch. Mal. Cœur 62,1119 (1969)
- SORS, Ch. : Les tumeurs malignes de la plèvre. Poumon 24, 493 (1968)

- SPOSITO, M. : Diagnostic importance of slight pleural effusions in viral hepatitis. *Epatologia* 12, 228 (1966)
- SVANE, S. : Recurrent, hemorrhagic pleural effusion and eosinophilia accompanying pancreatitis. *Acta chir. scand.* 131, 352 (1966)
- TANDON, R.K. : The significance of pleural effusions associated with bronchial carcinoma. *Brit. J. Dis. Chest* 60, 49 (1966)
- VAYRE, P. : Hemorrhagic pleurisy in chronic pancreatitis in adults. *Ann. Chir.* 24, 347 (1970)
- VITTORI, J. : Hemorrhagic pleurisy and chronic pancreatitis. *Lyon. Chir.* 63, 612 (1967)
- WALTER, H.E. : Krebsmetastasen. Schwabe-Verlag, Basel 1948, S. 342 f., S. 139 f.
- WILSON, J.A. : Some observations on pleurisy with effusion. *Tuberculo.* 24, 22 (1967)
- YANCY, W.S. : Spontaneous neonatal pleural effusion. *J. Pediat. Surg.* 2, 313 (1967)
- ZALUSKA, S. : Pleural effusion as an early sign of malignant lymphogranulomatosis. *Gruzlica* 35, 587 (1967)
- ZEILHOFER, R. und P. BÖLCSKCI : Behandlung der Pleuraergüsse. *Therapiewoche* 20, Heft 15, 646 (1970)
- ZITER, F.M. jr. : Large pleural effusions with streptococcal pneumoniasis. *J. Canad. Ass. Radiol.* 20, 185 (1969)

LEBENS LAUF

in Stichworten

Geboren am 28.2.1946 in Arzberg/
Oberfranken. Eltern : Betriebs =
schlosser Richard Zörkler und
Agnes, geb. Krauß. Nach der Ge =
meinschaftsschule 1956 Besuch der
Oberrealschule mit Realgymnasium
in Marktredwitz, dort Abitur 1965.
Studium der Naturwissenschaften
(Chemie und Biologie) ab Herbst
1965 an der Universität Würzburg,
seit 1967 an der Universität Er =
langen - Nürnberg. Hier ab 1968
Studium der Medizin und Natur =
wissenschaften. Physik im Früh =
jahr 1970. Wissenschaftliche Ar =
beit im I. Zoologischen Institut
(Leitung Prof. Dr. rer. nat. R.
Siewing) über die vergleichende
Embryologie der Turbellarien.
Famulaturen in der Schweiz (in
Psychiatrie und Chirurgie). Ab
Sommer 1971 Tutor der Universität.
Staatsexamen Medizin im Frühjahr
1973 .

